

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961

THÈSE

N°

985

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Bernard, Marie, Albert DAUGY

Né le 21 Février 1932, à PARIS

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES CALCINOSES GÉNÉRALISÉES

Président : Monsieur de GENNES (Professeur)

D. P. TAIB

8 Rue Casimir Delavigne
PARIS - VI°

1961

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--:-

Année 1961

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT DE MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Bernard, Marie, Albert, D A U G Y
né le 21 Février 1932 à PARIS

--:-

Présentée et soutenue publiquement
le

--:-

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES
CALCINOSES GENERALISEES.

--:-



Président : Monsieur de GENNES (Professeur)

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS 6°
1961



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BUL-
LIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C),
DEBRE (R), FEY (B), GASTINEL (P), GUILLAIN (G),
HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P),
LAROCHE (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), LOEPER (M),
MARION (G), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H),
MONOD (R), MOREAU (R), OLIVIER (E), PETIT-DUTAIL-
LIS (D), PASTEUR VALLERY-RADOT (L), RICHT (C),
SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L),

DOYEN : Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESEUR Jean VERNE

I - PROFESSEURS

MM.
Anatomie DELMAS (A)
Anatomie pathologique DELARUE (J)
Anesthésiologie BAUMANN (J)
Bactériologie FASQUELLE (R)
Biochimie médicale JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education
physique et aux Sports CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale BERNARD (J)
Clinique carcinologique (Necker) REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais) MOUQUIN (M)
..... (Beaujon SICARD (A)
..... (Cochin QUENU (J)
Cliniques chirur-
gicales (Hôtel-Dieu PATEL
..... (Saint-Antoine GOSSET (J)
..... (Salpêtrière MOULONGUET (P)
CORDIER (G)
LORTAT-JACOB
LAURENCE
Clinique de chirurgie infantile et
orthopédique (Enfants-Malades) FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédique
et réparatrice (Cochin) MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardiovascu-
laire (Broussais) de GAUDART d'ALLAINES (F)
Clinique de chirurgie pleuro-
pulmonaire (Laënnec) MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié) DECOURT (J)
Clinique génétique médicale (E. Mal) LAMY (M)
Clinique Gynécologique (Broca) FUNCK-BRENTANO (P)

	MM.
Hygiène des collectivités (ch. à t.pers.)	DEPARIS
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ
Pathologie et thép.générales	BOUDIN
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L)
Physiologie (ch. à t. pers.)	PARROT
Physique médicale	DOGNON (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale	LEGER
Thérapeutique	CONTE

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS
AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

	MM.
Anatomie	{ CABROL (C) COUINAUD (C) OLIVIER (G) GAUTHIER-VILLARS (Melle P) pr.s.ch.
Anatomie pathologique	{ BUSSER (F) GOUYGOU (Ch) ORCEL (L) PAILLAS (J)
Anesthésiologie	{ VOURC'H (G) NEVOT (A) pr.s.ch.
Bactériologie	{ BARBIER (P) CHRISTOL (D) TOURNIER (P)
Biochimie médicale	{ DESGREZ (P) pr.s.ch. POLONOVSKI (J) m.conf. SCHAPIRA (G) pr.t.p.
Carcinologie	{ DENOIX (P) MATHE (G)
Dermato-syphiligraphie	DUPERRAT (B)
Electro-radiologie	LEDOUX-LEBARD (G)
Embryologie	TUCHMAN-DUPLESSIS (H)

MM.

Hématologie	(BILSKI-PASQUIER (G) (DAUSSET (J) (COUJARD (R) pr.s.ch. (MAROIS (M) (RACADOT (J) (CORNET (A) (BOYER (J) pr.s.ch. (CORRE-HURST (Mme L) (BASTIN (R) (DUPONT (V) (DEROBERT (L) pr.s.ch. (HADENGUE (A) (FOURNIER (E) (GUENIOT (M) (ALBAHARY (C) (LHERMITTE (F) (GRANJON (A) (HERVET (E) (LE LORIER (G) (MORIN (P) (MUSSET (R) (ROBEY (M) (THOYER-ROZAT (J) (BREGEAT (P) (SARAUX (H) (JUDET (R) (RAMADIER (J) (DEBAIN (J) (BRUMPT (L.C) pr.s.ch. (CHABAUD (A) (BARCAT (J) (BINET (J.P.) (CAUCHOIX (J) (CHATELIN (C.L) (DUBOST (Ch) (DUBOST (Cl) (FAUREL (J) (FLABEAU (F) (GERMAIN (A) (LOYGUE (J) (MERCADIER (PERROTIN (J) (ROBERT (H) (THOMERET (G) (SCHNEIDER (J)
Histologie	
Hydrologie	
Hygiène	
Maladies infectieuses	
Médecine légale	
Médecine du travail	
Neurologie	
Obstétrique	
Ophthlalmologie	
Orthopédie	
Oto-rhino-laryngologie	
Parasitologie	
Pathologie chirurgicale	
Pathologie exotique	

Gérontologie		
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants		CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses		MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques		HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang		MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		GARCIN (R)
	(Cochin	BROUET
	(Cochin	JUSTIN-BESANCON
	(Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
Cliniques médicales	(Broussais	SOULIE (P)
	(Pitié	DREYFUS (G)
	(St-Antoine	KOURILSKY (R)
	(Boucicaut	LENEGRE
Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie (Bichat)		DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique		de GENNES (L)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nu- trition (Hôtel-Dieu)		DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie		DAVID
Cliniques	(Baudelocque	LACOMME (M)
obstétricales	(Port-Royal	VARANGOT
	(Foch	MERGER
Clinique obstétricale et gynécol.		LEPAGE
Clinique ophtalmologique		RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique		AUERY (M)
Clinique de pathologie respiratoire		TURIAF
Clinique de pédiatrie sociale		MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie		BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile		MICHAUX (L)
Clinique de puériculture		LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)		COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)		DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique médicale		LEMAIRE (A)
Clinique urologique (Cochin)		COUVELAIRE
Electrophysiologie médicale		DJOURNO (A)
Embryologie		GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie		de SEZE
Histologie		VERNE (J)

	MM.
Pathologie expérimentale	(CROSNIER (J) HARTMANN (L) LOEPER (J) MAURICE (J)
Pathologie expérimentale	(PLAS (F) RICHET (G) AUSSANNAIRE (M) BOUR (H) BOUVIER (J) BOUVRAIN (Y) BRICAIRE (H) BRISSAUD (H) BROCARD (H) BUGE (A) CASTAIGNE (P) m.conf. CATINAT (J) CONTAMIN (F) COURY (C) FREZAL (J) HOUSSET (E) LAROCHE (Cl) LESOBRE (R) MACREZ (C) NICK (J) PEQUIGNOT (H)m.conf. ROYER (P) WOLFROMM (R) JOSEPH (R) MANDE (R)
Pathologie médicale	(MOZZICONACCI (P) POLONOVSKI (C) ROSSIER (A) LEVY (Melle J)pr.s.ch. BOISSIER (J) LECHAT (P) DEJOURS (P) GOUGEROT (L)m.conf. KREIS (B) FICHOT (P) DUCHE (D) DELBARRE (F) CERNEA (F) CHAPUT (Mme A)m.c.agr. GRELLET (M) CHASSAGNE (P) LAMOTTE (M) QUENU (L)
Pédiatrie-Puériculture	
Pharmacologie	
Physiologie	
Physique médicale	
Pneumo-phthisiologie	
Psychiatrie	
Psychiatrie infantile	
Rhumatologie	
Stomatologie	
Thérapeutique	
Urologie	

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurg.	(ABOULKER (P)		(GRASSET (J)
	(AMELINE (A)	Clinique	(MAYER (M)
	(HUGUIER (J)	obstétricale	(RAVINA (J)
	(OLIVIER (C)	Clinique	(DESVIGNES (P)
	(PADOVANI (P)	ophtalmol.	(OFFRET (G)
	(POILLEUX (F)	Clinique	
Clinique médicale	(ROUX (M)	oto-rhino-	(MADURO (R)
	(VERNE (J.M.)	laryng.	
	(HAGUENEAU (J)	Clinique	
	pr.s.ch.	pédiatrique	(LAPLANE (R)
	(DOMART (A)	et puéricul-	
	(PERRAULT (M)	ture	
	(RAMBERT (P)	Clinique	(BARUK (H)
	(THIEFFRY (S)	psychiatrique	
		Clinique	(KUSS (R)
		urologique	

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	MM. HAUDUROY (P) pr.s.ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J) pr.à t.pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) pr.s.ch.
Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H)
	Melle CHAINTREUIL (G)
	Melle HURE (A)
Conservateur, chargé de la direction de la bibliothèque	M. le Dr. HAHN (A)
Conservateurs	Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A.M)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J), Melles LAURENT (H), LE NOIR (G), QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Chers Parents,

En témoignage de mon affection
et de ma reconnaissance.

A mon Frère,

Avec mes affectueux sentiments.

A ma Famille,

A tous mes Amis.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur L. de GENNES

Professeur de Clinique médicale à la
Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital Broussais,
Commandeur de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A mes Maîtres de l'Ecole de Médecine
de Dijon.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris,

Hommage respectueux.

A Monsieur le Docteur BAUDOUIN,
Chef du Service de Pneumo-Phtisiologie
de l'Hôpital de Châlons-sur-Marne

Avec mes remerciements pour son
enseignement et ses précieux
conseils.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES CALCINOSES
GENERALISEES

-:-

- I -

INTRODUCTION

-:-

On applique le terme de calcinose à des états anatomocliniques fort divers, et la cause, la forme de dépôts calcaïques hétérotopiques connaissent en effet des particularités des plus variables d'une catégorie à l'autre : calcinoses localisées à certains systèmes, calcinoses diffuses et généralisées, formes apparemment essentielles, ou secondaires à des influences connues, le chapitre est vaste.

Pourtant, il offre au clinicien un double intérêt :

- l'un pratique, car le diagnostic et le traitement des calcinoses représentent des problèmes qu'il n'est pas toujours facile de résoudre ;

- l'autre dogmatique, car la cause déclenchante, la physiopathogénie de ces formations calcaïques mettent en question des influences tissulaires, métaboliques, générales et locales qui ont été maintes fois considérées.

La calcinose généralisée, dite également diffuse et "universelle" (par les auteurs anglo-saxons) semble avoir particulièrement retenu l'intérêt des auteurs de ces dernières années. La calcinose généralisée a été définie comme "une affection caractérisée

par la production de dépôts abondants et nombreux de sels de chaux dans le tissu cellulaire sous-cutané ou intra-musculaire".

o

Actuellement, la distinction à faire entre les divers états anatomocliniques comportant une "calcinose" semble plus fine et plus complexe :

il s'agit en somme de la formation de calcifications dans des tissus mous qui, dans les conditions normales, en sont dépourvus : couche cutanée et sous-cutanée, tissu cellulaire, tissu musculaire, laissant évidemment de côté les calcifications des parois vasculaires, qui correspondent à de toutes autres atteintes pathologiques.

Cette calcification des tissus mous peut être secondaire à un facteur connu, tel par exemple :

- le traumatisme, les tissus mortifiés répondant par un appel de sels calciques ;
- l'infection, en particulier tuberculeuse, le foyer cicatrisant par calcification.

Toute autre est la calcinose diffuse interstitielle, qui apparaît comme une entité anatomoclinique en soi, et qui est dominée par des calcifications hétérotopiques nombreuses et même généralisées.

A propos d'un cas personnel, LENG LEVY et ses collaborateurs ont envisagé les différentes formes de calcinose ; chez leur malade, se sont installés des troubles acroasphyxiques des extrémités, puis des dépôts

calciques dans les pulpes digitales, réalisant des calcifications hétérotopiques systématisées, mais non encore généralisées ; un examen radiologique permet alors de déceler la présence de dépôts calciques cliniquement latents dans les tissus mous ; une biopsie du tissu collagène objective des altérations de la substance fondamentale au niveau d'une lésion pulpaire. Il doit ainsi être possible de distinguer des formes localisées, des formes de transition, de passage, et des formes diffuses dans les calcinoses interstitielles.

Au sein des surcharges calciques, la calcinose, écrivaient tout récemment MASSE & MASSE, forme un groupe bien individualisé, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomopathologique. Par contre, son étiologie et sa pathogénie présentent bien des obscurités.

Il est en effet troublant de constater que des tableaux anatomocliniques analogues sont susceptibles de se constituer dans des circonstances fort différentes, apparaissant ainsi soit comme secondaires à des influences connues, soit comme essentiels, idiopathiques.

La question a été posée dès 1931 par STEINITZ puis reprise en 1943 par INCLAN : ces travaux permirent alors de décrire trois variétés cliniques de calcinose :

- la calcinose circonscrite, dite encore goutte calcareuse ou pseudo-goutte, de loin la plus fréquente ; lorsqu'elle s'associe à la sclérodermie, le syndrome de Thibierge-Weissenbach se trouve réalisé ;
- une calcinose de forme pseudo-tumorale, la

plus rare, probablement héréditaire, familiale ;

- une calcinose interstitielle généralisée enfin, observée chez les sujets jeunes des deux sexes, et caractérisée par la présence de dépôts calcaires dans tous les tissus mous, aussi bien cutanés que tendineux, musculaires ou même nerveux, le début se faisant au niveau des grosses articulations, genou et coude surtout.

BURNETT en 1949 signalait une forme de calcinose secondaire à l'ingestion excessive de lait et d'alcalins chez les ulcéreux ; ainsi se trouvait réalisée de façon quasi-expérimentale un état de calcinose qui dans les formes interstitielles apparaît comme essentiel ; cet auteur notait un syndrome biologique d'hypercalcémie sans hypercalciurie ni hypophosphatémie, avec calcinose, insuffisance rénale ; dans les anamnétiques, on retrouvait toujours une ingestion prolongée et massive de lait et de médicaments alcalinisants. MILLER et FREEMAN en 1952 devaient à l'occasion d'observations personnelles, reprendre l'étude de "la calcinose provoquée par le traitement anti-ulcéreux". MAC QUEEN toujours en 1952 parle de goutte calcique par intoxication lactée. En 1952 encore, SCHWINGER réunissait 138 cas de calcinose localisée et 104 cas de calcinose diffuse antérieurement publiés dans la littérature médicale mondiale. R. LERICHE et SERANE rapprochent une calcification ganglionnaire généralisée de la lithiase rénale et du syndrome humoral d'hypercalcémie avec cette fois hypercalciurie.

BRIGGS et ILLINGWORTH en 1952 décrivent une observation de calcinose généralisée et la traitent par l'ACTH et la cortisone.

LIBERSON en 1953 s'attache aux calcinoses secondairement apparues dans les lésions médullaires. 1954 : c'est la description de J. GATE concernant une calcinose cutanée par formations kystiques calcifiées multiples. DWOETZKY en 1954 encore signale de nouveaux cas du syndrome du buveur de lait, avec calcifications métastatiques réversibles. HOLLANDER en 1954 toujours fait de la calcinose diffuse, interstitielle, une description très complète qui, sans être princeps, figure dans les écrits classiques consacrés à la question. La calcinose sous-cutanée, ou maladie de Unna-Kaposi, est réalisée par des tumeurs du tissu cellulaire sous-cutané : MAFART en 1955 en a décrit deux cas, point de départ d'une étude de ce type localisé de calcinose cellulaire. La même année au Chili, GONZALEZ de LANGARICA décrit la calcinose diffuse interstitielle chez l'enfant ; signalons de façon contingente l'intérêt du cas de COURTEL et LOISANCE concernant des calcifications artérielles généralisées chez un enfant de deux ans. ARENDT apporte sa contribution à la "calcinose universalis". LAAS en 1956 envisage la place de la chirurgie dans le traitement de la calcinose ; LENG-LEVY et collaborateurs, nous l'avons dit, discutent des états frontières entre calcinose localisée et calcinose interstitielle généralisée (1957). MULLER décrit chez l'enfant et chez l'adulte la calcinose susceptible de compliquer la dermatomyosite, LAGROT en 1959 apporte un nouveau cas de calcinose généralisée.

En 1959 encore, H. DAVIS et P.J. MOE indiquent que la calcinose diffuse généralisée peut être traitée avec succès par des moyens médicaux (Edathamil disodique) ; enfin tout dernièrement en juin 1961, MASSE, M. ROUSSEAU, CHASSAIGNE, à propos d'une observation

personnelle, reprennent l'ensemble de la question de la calcinose interstitielle diffuse.

S'il s'agit d'affections fort diverses, selon que la calcinose est localisée ou généralisée, primitive ou secondaire, la réunion, le rapprochement de ces diverses formes permettront peut-être une meilleure compréhension du mécanisme physiopathologique déterminant ces dépôts calciques. C'est dans ce sens que nous avons entrepris la présente étude, qui envisagera successivement :

les formes secondaires à des facteurs connus, plus particulièrement les lésions centrales, médullaires, et les influences exogènes, diététiques, abus du lait et des alcalinisants ;

les formes localisées à certains systèmes, cutanés, sous-cutanés, ganglionnaires, musculaires ;

pour finalement arriver à ces curieuses formes généralisées et diffuses sur lesquelles planent encore tant d'incertitudes ;

nous terminerons avec quelques indications thérapeutiques, concernant la chimiothérapie, l'hormonothérapie, la chirurgie.

- II -

FORMES SECONDAIRES A
DES FACTEURS CONNUS

-:-

Les calcifications des tissus mous chez des sujets atteints de lésions de la moelle nerveuse ont commencé à attirer l'attention des observations au cours de la Première Guerre Mondiale, chez les blessés de la moelle, et furent décrites en premier par Mme DEJERINE et collaborateurs, CEILLIER et Y. DEJERINE :

"Para-ostéopathies des paraplégiques par lésion médullaire ; étude anatomique et histologique", in Rev. Neurol. XXVI pages 399-407 1919.

Ces travaux furent suivis de ceux de A.S. ABRAMSON en 1948. Les auteurs français donnaient à ces calcifications ectopiques d'origine médullaire les caractéristiques suivantes :

1 - apparition toujours au-dessous du niveau de la lésion médullaire ;

2 - points de prédilection : articulation de la hanche, condyle fémoral médian, genou; les articulations ne sont pas affectées elles-mêmes, et les calcifications péri-articulaires peuvent être uniques, ou multiples ;

3 - apparition précoce de ces calcifications apres la blessure médullaire, évolution rapide, au niveau de régions où il ne s'était antérieurement produit ni hémorragie, ni infection. Il ne s'agit donc pas d'une cicatrisation d'un mode particulier ni d'une réaction tissulaire à une agression déterminée.

4 - l'étude anatomopathologique de onze cas montrait à Mme DEJERINE soit des nodules osseux compacts, soit un fin réseau d'os spongieux le long de la diaphyse ; histologiquement, on a trouvé des ostéoblastes, des chondrocytes, de l'os adulte ; les trabécules, souvent irréguliers, en distribution et en épaisseur entouraient des espaces médullaires contenant des myélocytes normaux capables d'une hématopoïèse non perturbée.

Lors de la seconde grande guerre, l'attention fut à nouveau orientée vers ces calcifications des tissus mous chez les paraplégiques ou quadriplégiques et LIBERSON en a réuni 52 cas en 1953, concernant des accidentés et malades civils : 33 fois la paralysie était totale dans les membres inférieurs. Une sélection de 30 malades a permis une étude détaillée :

- origine traumatique des paralysies dans 18 cas
- poliomyélite dans 8 cas
- sclérose en plaques dans 6 cas
- hémorragies de sièges divers dans 4 cas
- syphilis dans 3 cas
- fibroses, arachnoïdite, gliomes dans 3 cas
- tumeurs médullaires dans 3 cas
- cancers dans 2 cas
- spina bifida, myélite aiguë, tuberculose vertébrale, affection dégénérative, tumeur

à cellules géantes, un cas chaque fois.

Les calcifications des tissus mous ont été constatées au niveau de l'articulation coxo-fémorale dans neuf cas, au niveau du bassin dans trois cas, de la cuisse dans quatre cas ; chez quatre malades les calcifications inté-ressaient plusieurs régions. Les rapports entre étiologie et calcifications ont pu par ailleurs s'établir comme suit :

- sur 14 cas de fractures : 8 fois calci-fication-des tissus mous
- une hémorragie : 1 cas de calcification.
- une gliose : 1 cas de calcification
- un cas de sclérose en plaques : calcifi-cation
- une plaie de balle avec calcification
- une maladie de Hodgkin avec calcification
- un méningiome, une arachnoïdite, une tumeur giganto-cellulaire, tous compliqués de calcifications ectopiques.

Lorsque la moelle est intéressée au niveau de la région cervicale, les risques de cal-cifications sont grands : 6 fois sur 7. Les deux cas où la moelle était atteinte au niveau de l'étage supérieur ou moyen ont présenté des calcifications ; par contre sur 4 cas d'atteinte médullaire dorso-inférieure, 2 seulement ont eu des calcifi-cations, sur 3 atteintes de l'étage lombaire, aucune n'a donné lieu à des calcifications. LIBERSON distingue ces phénomènes de la myosite ossifiante post-traumatique classi-que par les faits suivants :

- la myosite ossifiante apparaît après une blessure, la calcification atteint après un certain temps son maximum, puis connaît une évolution régressive, progressive ;

- le diagnostic différentiel avec les arthropathies neurotrophiques, articulation de Charcot, est facile, dans ce dernier cas l'ostéoporose au-dessous de la lésion, la condensation osseuse au niveau de l'articulation, l'évolution parallèle des calcifications et de la maladie causale, donnent au tableau anatomoclinique des caractères qui lui sont propres. Pourtant la terminologie risque de favoriser les confusions entre para-ostéopathies de DEJERINE, fibromyopathies ossifiantes, myosite ossifiante, myosite ossifiante circonscrite neuropathique, calcification des tissus mous, ossifications des myélopathies. La fréquence des calcifications de cause médullaire est diversement appréciée : 48 p.cent dans la statistique de DEJERINE, et 4 p.cent seulement dans celle de MILLER et O'NEILL, ce que l'on peut expliquer par l'absence de clichés systématiques chez les paraplegiques, ces dépôts pouvant demeurer parfaitement latents. Quant au mécanisme responsable, l'étude du chimisme sanguin ne l'explique guère, et les taux de calcium, phosphore et phosphatase sériques ne subissent pas de modifications caractéristiques. Mais on connaît également l'absence de syndrome humoral net dans l'ostéoporose vraie, dans l'atrophie osseuse. En dehors d'une formation d'os périostique, DEJERINE faisait intervenir une probable métaplasie, dans laquelle le tissu conjonctif primaire devenait capable de former de l'os dans le tissu mou de soutien.

Pour GELDMACHER, le tissu conjonctif perd son caractère de maturation sous des influences trophiques et revient à un type embryonnaire : tissu embryonnaire qui en présence d'irritation, hémorragie, infection, augmentation locale de la teneur en sels minéraux, constitue les conditions favorables à la for-

mation de ces calcifications. Mais les constatations montrent l'absence obligée d'infection ou d'hémorragie au niveau des calcifications ultérieures. Par ailleurs, la perte de densité osseuse dans les paralysies motrices est bien connue ; la calciurie augmente pendant le mois qui suit la lésion, et reste à un taux élevé sans doute aussi longtemps que la fonction ne peut être reprise. L'association d'ostéoporose et de calcifications des tissus mous incite à admettre qu'une mobilisation excessive de calcium est l'un des facteurs essentiels prédisposant à ces calcifications, mais que d'autres influences entrent en jeu puisque les calcifications ne se produisent que dans les régions paralysées. Elles n'existent pas dans les immobilisations par atrophie osseuse, ostéoporose sénile ou autres types d'ostéoporose ; il faut une interruption des voies nerveuses dans la moelle pour que ces calcifications anormales se produisent. Dans les conditions normales, il y a autant ou plus de calcium déposé dans les os qu'il en est retiré ; chez les paraplégiques, il en est plus retiré que déposé, par suite d'un déficit de formation de la matrice protéique de l'os. A noter l'influence déterminante du niveau de la lésion médullaire, puisque lorsque la lésion est cervicale, les calcifications apparaissent avec une grande fréquence : 6 fois sur 7, alors qu'elles ne sont pas notées dans les lésions lombaires. Le rôle des innervations sympathiques, présentent aux étages supérieures de la moelle, ne saurait être sous-estimé.

Toute autre est la survenue de calcifications à la suite de perturbations d'origine exogène cette fois, puis diététiques, et qui concernent ces pseudo-gouttes calciques chez les sujets soumis à une alimentation exagérément riche en lait et en alcalinisants.

MILLER a décrit chez un ulcéreux traité par des médicaments alcalinisants l'apparition de calcifications oculaires. Dans le cas de DWORETZKY, à la suite de celui de BURNETT, de celui de WERMER, la calcinose métastatique a été mise en rapports de causalité indéniable avec un régime lacté prolongé et un traitement alcalinisant, puisque la réforme diététique a fait régresser puis disparaître les calcifications. Le syndrome qui dans le cas de DWORETZKY comportait des calcifications au niveau des deux épaules, du coude droit, du poignet droit, de l'aorte abdominale et des artères iliaques, se complétait d'hypercalcémie sans hypercalciurie ni hypophosphatémie, d'insuffisance rénale. On admet généralement que l'alcalose provoquée par le régime et le traitement anti-ulcéreux lèse le rein, s'oppose à l'élimination normale du calcium par les urines, d'où hypercalcémie et dépôts calciques dans les tissus mous. On peut rapprocher ce curieux syndrome des accidents provoqués chez l'enfant par l'administration inconsidérée de vitamine D et de calcium dans le traitement préventif et curatif du rachitisme.

- III -

FORMES LOCALISEES
A CERTAINS SYSTEMES

-:-

Il s'agit cette fois de calcifications d'origine endogène, mais qui, au lieu d'être diffuses et généralisées, se limitent à certains tissus de l'économie. Nous ne nous occuperons pas ici des calcifications vasculaires, qui répondent à des faits forts différents de ceux que nous avons en vue, mais des calcifications cutanées, sous-cutanées, musculaires et ganglionnaires.

On sait que la dermatomyosite est susceptible de s'accompagner de calcinose qui doit être distinguée de celle de la sclérodermie. Etudions la série de 118 malades de la Clinique Mayo entre 1945 et 1955 (MULLER et WINKELMANN) : 87 adultes et 31 enfants, entre 18 mois et 71 ans, avec trois cas féminins pour un cas masculin. Sur 87 adultes atteints de dermatomyosite, 12 présentaient en outre une calcinose ; sur 31 enfants atteints de dermatomyosite, on trouve une calcinose dans 17 cas. Ces dépôts intéressaient surtout les muscles de l'épaule et la ceinture pelvienne. A noter que sur ces 29 cas de calcinoses 26 concernaient le sexe féminin. Ce qui est également observé dans la sclérodermie, où la calcinose frappe surtout les femmes. Les dépôts se constituent rapidement, en quelques mois, puis

se stabilisent. Dans quelques cas, et en particulier chez l'enfant, les dépôts calciques de la dermatomyosite s'ulcèrent avec expulsion de débris calcifiés, avec souvent aussi des réactions locales de cellulite, et générales graves. On risque de confondre ces éliminations calcifiées avec une exacerbation aiguë de la maladie causale. La guérison est souvent spontanée mais parfois l'ablation chirurgicale des dépôts devient nécessaire.

Sur 29 malades atteints de calcinose, on compte une évolution fatale, concernant un enfant. Sur les 89 malades atteints de dermatomyosite sans calcinose, on a enregistré 33 décès : on serait donc tenté de considérer la calcinose comme un signe de pronostic favorable quant à la survie des malades.

GATE a décrit chez une jeune malade de 15 ans, une calcinose cutanée due à des formations kystiques calcifiées multiples ; ces tumeurs calcifiées ont été d'exérèse facile. L'examen histopathologique a fait conclure à des kystes épidermiques ou sébacés rompus et calcifiés en profondeur.

Dans la calcinose sous-cutanée, intéressant le tissulaire, et qui réalise la maladie de UNNA KAPOSI, l'atteinte cutanée a été discrète, mais l'atteinte osseuse généralisée chez un malade de MAFART. La calcinose sous-cutanée peut prendre une forme pseudo-tumorale. Mais nous abordons là le domaine de la dermatologie qui n'est point le nôtre.

Dans la myosite ossifiante, il s'agit d'une affection bénigne caractérisée par la dégénérescence des tissus musculaire et conjonctif, structures qui sont ensuite remplacées par un tissu cellulaire fibreux qui peut

éventuellement subir une ossification secondaire. Dans les formes circonscrites de la maladie, les lésions apparaissent le plus souvent au niveau d'un traumatisme, avec douleur et tuméfaction de la région. Puis après quelques semaines, apparaît la formation de tissu calcifié occupant la masse musculaire adjacente à l'os. Pourtant il existe des cas de diagnostic plus difficile, en l'absence d'une origine traumatique ; au début, les clichés ne sont pas instructifs, et ne montrent qu'une ligne de réaction périostique. C'est finalement la biopsie et l'examen histologique qui permettent de distinguer entre formation néoplasique et tissu inflammatoire.

Nous voudrions citer une éventualité intéressante, décrite par LERICHE & SERANE : une calcification ganglionnaire généralisée avec hypercalcémie mais aussi hypercalciurie et lithiase rénale. D'autres cas analogues ont été signalés par BELOT et LEPENNETIER, par LEVRIER. Des calcifications généralisées du système ganglionnaire viscéral profond avec intégrité des ganglions superficiels ont été décrites, mais aussi, inversement, des calcifications ganglionnaires périphériques généralisées, avec intégrité des territoires lymphatiques profonds. Dans le cas de LERICHE, la calcification ganglionnaire était remarquablement étendue ; elle comportait deux particularités :

- une lithiase rénale, bilatérale, récidivante ;
- un trouble profond du métabolisme calcique : calcémie à 140-120 mg ; calciurie à 210 mg pour 1.000 et 320 mg par 24 heures, puis 400 mg pour 1.000 et 480 mg par 24 heures pour un régime alimentaire normalement équilibré. La coexistence d'une calcification ganglionnaire prati-

quement généralisée, d'une lithiase rénale récidivante, et d'un syndrome humoral d'hypercalcémie - hypercalciurie, fait invoquer une origine d'hyperparathyroïdisme. L'ablation chirurgicale de deux petites masses d'apparence parathyroïdienne devait abaisser la calcémie et la calciurie, sans toutefois modifier l'atteinte rénale ni les calcifications ganglionnaires : tout au plus, peut-on espérer que de nouveaux dépôts ne se produiront plus, sans que les calcifications ganglionnaires déjà constituées puissent être influencées.

o

Les calcinoses diffuses généralisées, interstitielles, vont poser d'autres problèmes que nous allons maintenant envisager.

-:-

- IV -

FORMES GENERALISEES

--

F. LAGROT et ses collaborateurs ont décrit récemment une observation de calcinose généralisée typique pour laquelle ils suggèrent deux facteurs étiopathogéniques :

- une dystrophie acquise du tissu conjonctif et lymphatique, vraisemblablement analogue à celle qui existe dans les chéloïdes ;
- un dysfonctionnement latent du système parathyroïdien, révélé par les modalités particulières de cette "maladie de la cicatrisation".

LAAS distingue dans la calcinose, les formes circonscrites et les formes diffuses, pour lesquelles aucune explication pathogénique n'est encore satisfaisante. Pour LAAS, la calcinose serait provoquée par une insuffisance générale ou locale de l'irrigation sanguine ; cet auteur cite un cas de calcinose généralisée chez une femme de 55 ans ; les diverses localisations intéressaient les membres, avec un volumineux ostéome dans le creux axillaire gauche ; les divers prélèvements de sang n'ont apporté aucune notion satisfaisante. La lésion principale, de l'épaule, d'autres noyaux calcaires, diversement situés, furent excisés :

l'examen histologique confirma la bénignité des lésions, la malade se déclara soulagée par ces exérèses.

Le cas de ARENDT concerne un homme de 25 ans chez qui les dépôts calciques avaient pris la forme de nodules durs sous-cutanés présents depuis l'âge de 5 ans. On trouva des nodules perceptibles à la palpation dans diverses masses musculaires, dans les deux biceps en particulier. Des calcifications sous-cutanées ont été trouvées autour du coude gauche et dans le creux axillaire gauche. Le malade devait reconnaître qu'il buvait de grandes quantités de lait depuis deux ans. Un examen radiographique complet montra des zones calcifiées au niveau de la cuisse droite, des deux bras, du creux axillaire gauche, mais les tissus mous thoraciques et abdominaux ont paru indemnes ainsi que le cœur, les gros vaisseaux, les reins, les articulations. Les os avaient un aspect normal. On mit le malade à une alimentation restrictive en calcium, et en particulier sans lait.

GONZALEZ de LANGARICA à propos d'un cas de calcinose diffuse chez un petit garçon de 12 ans, convient qu'il s'agit d'une affection rare, de cause inconnue, mais pouvant être considérée comme une collagénose. On la trouve surtout chez les adolescents des deux sexes. Les dépôts de calcium sont diffus, au niveau de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané, dans les muscles, les tendons et leurs gaines. Les nodules se trouvent électivement le long de la colonne vertébrale et des articulations, entraînant une rigidité douloureuse de ces structures. Sur les clichés, l'auteur trouve des aspects d'atrophie d'ostéoporose intense, faisant discuter le diagnostic différentiel avec les

métastases calcifiées, l'ostéomyélite, etc.. S'il n'y a pas de traitement spécifique de la calcinose diffuse, l'hormonothérapie corticosurrénale compte de récents succès.

L'enfant de 12 ans observé par l'auteur chilien a en effet bénéficié de la corticothérapie. Il avait été vu pour raideur douloureuse de la colonne vertébrale et des membres inférieurs rendant la marche difficile. La raideur douloureuse céda à la corticothérapie et l'enfant put à nouveau marcher. Mais dès arrêt de l'hormonothérapie, les troubles reprirent, et s'aggravèrent de l'ouverture à la peau de fistules au niveau du coude. L'immobilisation du membre permit le tarissement et la fermeture des fistules. Avec une corticothérapie prolongée pendant 135 jours, les troubles moteurs disparurent, les clichés radiographiques montrèrent la grande régression des calcifications.

Le cas récent de MASSE & ROUSSEAU mérite toute notre attention ; nous le résumerons brièvement ici :

un jeune homme de 24 ans est vu pour une tuméfaction douloureuse au niveau du tendon d'Achille, attribuée à un effort et traitée par des massages : la tuméfaction ne s'en développe pas moins, provoque une gêne fonctionnelle, devient dure, et est finalement incisée : ce qui donne issue à un liquide blanchâtre phosphocalcique contenant des concrétions calcaires. Peu après survient une tuméfaction rouge et douloureuse du mollet, tandis que la cuisse droite augmente de volume. Mêmes incisions, mêmes écoulements, mais les masses musculaires de la cuisse apparaissent infiltrées de concrétions calcaires, et sont impossibles à nettoyer. En deux ans, les lésions se sont mul-

tipliées, avec atteinte de l'état général, fatigue, amaigrissement, fièvre à 39°. Des tuméfactions d'aspect inflammatoire entraînent l'impotence. Des clichés donnent des ombres denses non homogènes, en larges plaques, sur le trajet des muscles ischio-jambiers, couturiers, jumeaux, dans le triceps sural également. Pourtant l'urographie intra-veineuse permet d'exclure la néphrocalcinose, la lithiase urinaire. Les examens humoraux donnent des résultats pratiquement normaux, avec pourtant hyperprotéïnémie légère, effondrement des albumines et forte élévation des alpha-1 et 2-globulines, inversion du rapport S/G à 0,58. Le lipiodogramme paraît normal ainsi que le taux des phosphatases.

Une biopsie musculaire montre la présence d'un tissu fibreux avec des îlots adipeux, quelques fibres musculaires striées, une importante sclérose interstitielle, tissus fibreux et fibres musculaires étant le siège de calcifications limitées ou étendues, sous forme de nodules.

On traite le malade par 100 mg d'ACTH par jour, sous antibiothérapie, puis par l'hydrocortancyl. L'état général s'améliore, mais la vitesse de sédimentation reste accélérée, le protéinogramme demeure perturbé, les masses musculaires conservent une infiltration cartonnée, voire pierreuse. Sur les clichés la densité de la surcharge calcique s'atténue encore que toutes les loges musculaires demeurent infiltrées. On utilise alors un chélateur à forte fixation calcique, le tétracémate disodique EDTA associé aux corticoïdes avec un résultats en ce qui concerne l'assouplissement des masses musculaires, et surtout la disparition des dépôts calcaires, totale par endroits. Trois cures successives aboutissent au nettoyage pratiquement

complet des loges musculaires atteintes. Suivi trois ans, le malade reste en parfait état général, exerçant sans fatigue son métier de vigneron, les examens biologiques demeurant normaux et la décalcification des loges musculaires complète, sauf quelques images résiduelles de la jambe droite.

La surcharge calcique des loges musculaires de ce malade correspond sans équivoque possible à une calcinose diffuse généralisée. Les diagnostics d'ostéome, de kyste ou de lipome calcifiés, d'abcès froids, pouvant être exclus du fait du caractère universel des lésions observées. Sur le plan radiologique également, les images ont différé de celles d'une goutte urique. La calcinose circonscrite est également différente, puisqu'elle se limite souvent à la pulpe digitale, et, radiologiquement, donne un aspect en décharge de plomb. Quant à la calcinose pseudo-tumorale, elle demeure beaucoup plus circonscrite.

Le diagnostic différentiel avec la myosite ossifiante est plus délicat. La surcharge calcique de la calcinose diffuse n'est ni aussi dense, ni aussi homogène, que "les longues baquettes calciques d'os néoformé" qui caractérisent la myosite ossifiante. D'ailleurs l'image des biopsies musculaires a montré qu'il s'agissait bien de calcinose, les précipitations calciques étant en contiguité avec les fibres conjonctives collagènes hyalinisées et dégénérées. Il s'agit donc bien ici de calcinose diffuse. Quant à son origine en général, et dans ce cas particulier, elle reste difficile à préciser. L'étiologie infectieuse est à éliminer, malgré l'aspect pseudo-inflammatoire des lésions à leur début. Pourtant lors de l'évolution on n'évite guère la surinfection des fistules, dont la fermeture est longue à obtenir.

Le traumatisme est plus souvent révélateur, que responsable. L'alcálose, trouvée à l'origine des formes secondaires à un traitement anti-ulcéreux, n'est pas constatée lors des examens biologiques des formes diffuses. On doit rechercher un trouble du métabolisme calcique et par voie de conséquence, une dysfonction parathyroïdienne. Pour STEINITZ, pour MASSE et ROUSSEAU il n'existe jusqu'ici pas de preuves d'une origine parathyroïdienne dans des calcinoses diffuses authentiques.

MASSE retient comme significative la présence d'une élévation du taux des alpha-1 alpha-2 glucoprotéines chez son malade. Le voisinage de lamelles collagènes calcifiées et de zones de dégénérescence hyaline indique l'importance des alterations de la substance conjonctive intercellulaire, et rapproche celles-ci des transformations présentes dans les affections du collagène. En cas de lésions fibrinoïdes du tissu conjonctif, il y a libération de mucro-polysaccharides de types variés, dont l'haptoglobine (ALTSCHULER).

L'élévation dans le glucidogramme, des glucoprotéines alpha-1 et alpha-2 pourrait refléter cette libération : l'haptoglobine est, on le sait, présente dans la fraction alpha-2 du glucidogramme.

Mais alors, comment expliquer cette libération ?

- par une séparation simple du complexe mucro-protéique, avec libération des polysaccharides, à la suite d'influences diverses, de réactions vasomotrices ? Pour certains, la lésion initiale de la calcinose serait localisée dans les parois capillaires, d'où anoxie chronique, dégénérescence du tissu

collagène, troubles vasomoteurs ;

- par une augmentation in situ des mucopolysaccharides, s'opposant à la formation normale des liaisons entre muco-polysaccharides et collagène ? d'où était pathologique aboutissant à la surcharge calcaire, le tissu conjonctif transformé permettant la fixation du calcium sur les glucoprotéines, ou sur le collagène. On connaît l'affinité des sels de calcium pour la substance hyaline.

Ainsi expliquée, la calcinose interstitielle ne pourrait plus être considérée comme une affection irréversible et mortelle à longue échéance des descriptions classiques, mais une affection réversible : des liaisons stables étant rétablies en déplaçant le calcium, et permettant au collagène et aux mucopolysaccharides de retrouver leurs rapports normaux. Ces hypothèses sont rendues plausibles par l'efficacité au moins temporaire de la corticothérapie, qui abaisse le taux des mucopolysaccharides, permet la formation normale des liaisons mucopolysaccharides-collagène, rétablit l'intégrité du tissu intercellulaire, la libération du calcium.

- V -

TRAITEMENT

-:-

Dans les calcinoses secondaires à des facteurs connus, il est bien évident qu'un traitement étiologique est possible. Dans les formes diffuses, interstitielles, qui se présentent comme essentielles, primitives, on ne dispose actuellement que de la chirurgie, pour l'ablation des nodules les plus gênants, fonctionnellement parlant, pour les soins conservateurs des fistules aussi, de la corticothérapie, des chélateurs du calcium.

La corticothérapie : si l'on admet que la calcinose diffuse est une collagénose, la déduction thérapeutique est logique : ACTH et cortisone et ses dérivés devraient être efficaces. Ce qui semble bien être le cas, mais, comme le plus souvent en hormonothérapie corticosurrénale, l'effet ne survit guère à l'interruption du traitement d'entretien.

C'est en effet ce qu'ont observé les auteurs qui se sont adressés à la cortisone et à ses dérivés : effet temporaire, incomplet. L'ACTH puis la Delta-cortisone ont été très efficaces dans le cas de MASSE & ROUSSEAU, puisque les lésions se sont ainsi stabilisées. Mais tant cliniquement que radiologiquement, les résultats sont demeurés incomplets, laissant persister une induration

pierreuse, une surcharge calcique. Divers auteurs ont pensé utiliser en même temps un chélateur. Les corticoïdes libérant le calcium, le chélateur le rend immédiatement inassimilable, en se combinant avec des ions positifs (Ca^{+}) pour former des complexes très stables, séquestrant l'ion et lui faisant perdre ses propriétés ioniques. Il paraît avantageux d'associer les corticoïdes et les chélateurs, l'effet étant nettement supérieur, à en juger par les signes cliniques, biologiques et radiologiques de l'évolution. DAVIS et MOE ont traité une petite fille de 12 ans atteinte de calcinose diffuse généralisée avec dépôts calciques cutanés et sous-cutanés, troubles fonctionnels entravant les mouvements du corps, le langage. Un traitement symptomatique, puis les stéroïdes corticaux, furent sans effet.

On utilisa alors l'Edathamil disodique par voie intra-veineuse, en perfusion de quatre heures pendant cinq jours consécutifs et pendant trois semaines de suite. Dix jours après le début du traitement, une nette amélioration était déjà obtenue, avec reprise pondérale, diminution des nodules sous-cutanés, amélioration de la force musculaire, de la mobilité articulaire, légère augmentation de la calciurie, amélioration du syndrome humoral et atténuation des images radiologiques.

- VI -

CONCLUSIONS

-:-

I - La formation de dépôts calciques hétérotopiques dans les tissus mous, peau, tissu cellulaire sous-cutané, muscles, tendons, peut se produire dans des circonstances étiologiques fort différentes, et sous des aspects divers. Il y a donc lieu de distinguer, dans ces "calcinoses" :

- les formes secondaires à un facteur connu, lésion médullaire, troubles de la fonction parathyroïdienne, ingestion de quantités excessives de lait, d'alcalins, dans le traitement anti-ulcéreux ;
- les formes primitives, où plus exactement dans lesquelles rien ne vient rendre compte de ces dépôts calciques, ni traumatisme, ni infection ; dans ces formes encore il faut distinguer entre les localisations limitées à certains systèmes, peau, ganglions, et les formes diffuses dans lesquelles les masses musculaires, les tissus cutanés et sous-cutanés, les gaines tendineuses, sont également atteints.

II - Si dans les formes diffuses l'étiopathogénie des calcinoses demeure obscure, le mécanisme physiopathologique qui pré-

side à la formation des dépôts calciques a donné lieu à des hypothèses plausibles ; la calcinose est habituellement considérée comme une collagénose, le trouble se jouant au niveau des liaisons entre collagène et mucopolysaccharides, comme le prouveraient les résultats des examens biologiques les plus sélectifs portant sur les protides et les glucoprotéines.

III - Dans les calcinoses symptomatiques, secondaires, le traitement étiologique, en supprimant la cause première, peut être efficace. Dans les formes essentielles, ou considérées comme telles faute d'une étiologie précise, il faut intervenir au niveau des mécanismes perturbés :

par une hormonothérapie corticosurrénale, susceptible de libérer le calcium,

par un chélateur, qui en se combinant avec l'ion Ca + lui fait perdre ses propriétés ioniques et le séquestre.

Des résultats intéressants par cette double thérapeutique ont été obtenus ; mais il faut agir précocement, à la phase de réversibilité de la maladie, et pour cela porter un diagnostic positif et différentiel rapide, ce qui n'est pas toujours aisé.

-:-

Vu :

Le Président :

Signé : de GENNES.

Vu :

Le Doyen :

Signé : L. BINET

Vu et permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

Signé : J.H.

BIBLIOGRAPHIE

-:-

E.C. ARENDT, C.J. PATTEE, H.S. MITCHELL
Calcinosis universalis.
Canad. Med. Assoc. Journ. LXXIII
pages 269-272 15 août 1955

J.N. BRIGGS, R.S. ILLINGWORTH
Calcinose généralisée traitée par
l'ACTH et la cortisone.
Lancet II pages 800-802 25 oct.1952

C.H. BURNETT, R.R. COMMONS, F. ALBRIGHT,
J.E. HOWARD
Hypercalcemia without hypercalciuria
or hypophosphatemia, calcinosis and
renal insufficiency, syndrome follo-
wing prolonged intake of milk and
alkali.
New Engl. Journ. Med. CCXL
pages 787-794 19 mai 1949

COURTEL, LOISANCE
A propos de calcifications artériel-
les généralisées chez un enfant de
deux ans.
Soc. Fr. Radiol. Fil. Ouest
20 nov. 1955

H. DAVIS, P.J. MOE
Favorable response of calcinosis uni-
versalis to Edathamil disodium.
Pediatrics XXIV pages 780-785
nov part I 1959

M. DWORETZKY

Reversible metabolic calcification
(milk drinker's syndrome).

Journ. Am. Med. Assoc. CLV

pages 830-832 26 juin 1954

J. GATE, P. BONDET, M. TOMMASI

Calcinose cutanée due à des formations
kystiques calcifiées multiples.

Soc. Fr. Dermat. Réun. Lyon

26 nov. 1954

R. GONZALEZ de LANGARICA

Calcinose diffuse.

Rev. Chilena Pediatr. XXVI

pages 426-430 1955

S. LAAS

La chirurgie de la calcinose.

Brun's Beitr. klin. Chir. CXCI

p.129-140 1956

F. LAGROT, J. GRECO, G. ANTOINE

Calcinose généralisée.

Soc. Pédiatr. Alger 30 juin 1959

J. LENG LEVY, J. DAVID CHAUSSE, L. TEXIER,
A. SERRES

A propos de la calcinose intersti-
tielle. Les états frontières.

Soc. Méd. Bordeaux 19 nov. 1957

R. LERICHE, J. SERANE

Lithiase rénale avec calcification
ganglionnaire généralisée, hypercal-
cémie et hypercalciurose.

Presse Méd. LX page 255, 20 fév. 1952

M. LIBERSON

Soft tissue calcifications in cord
lesions.

Journ. Am. Med. Assoc. CLII pages
1010-1013 11 juil. 1953

E.G. MAC QUEEN

"Milk poisoning" and "calcium gout"
Lancet II pages 67-69 12 juil.1952

Y. MAFART, L. PERRELON, H. BEZES

A propos de deux tumeurs rares du
tissu cellulaire sous-cutané, maladie
de Unna-Kaposi, calcinose sous-cutanée.
Soc. Méd. Afr. Occid. Fr. 1er déc.1955

L. MASSE, M. ROUSSEAU, Cl. MASSE

La calcinose interstitielle diffuse.
A propos d'un cas.
Presse Méd. LXIX pages 1384-1387
21 juin 1961

J.M. MILLER, I. FREEMAN, W.H. HEATH

Calcinosis due to treatment of duode-
nal ulcer.
Journ. Am. Med. Assoc. CXLVIII
pages 198-199 19 janv. 1952

L.F. MILLER, C.J. O'NEILL

Myositis ossificans in paraplegics.
Journ. Bone Joint Surg. XXXI-A
pages 283-294 avril 1949

S.A. MULLER, R.K. WINKELMANN, L.A. BRUNSTING

Calcinosis in dermatomyositis ; ob-
servations on course of disease in
children and adults.
Arch. dermat. LXXIX pages 669-673
juin 1959

TABLE DES MATIERES

--

I - Introduction	15
II - Formes secondaires à des facteurs connus	21
III - Formes localisées à certains systèmes.	27
IV - Formes généralisées.....	31
V - Traitement.....	38
VI - Conclusions.....	40
VII - Bibliographie.....	42

--

